Beiträge

zur

Pathologie des Buphthalmus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Johannes Nahmmacher
aus **Malchow.**

ACAD. LANDBAT BIBL.

Rostock.
Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1910.

Diss Rostock 1910

38873

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551502_0028

Die Erkenntnis, daß der Hydrophthalmus cong. im wesentlichen ein Glaukomprozeß sei, ist noch nicht sehr alten Datums. Ich entnehme der noch ausführlicher zu erwähnenden Arbeit von Reis[26]), daß Mauthner[1]) schon im Jahre 1867 die glaukomatöse Natur des Hydrophthalmus erkannt hat. Auch Graefe[2]) spricht schon im Jahre 1869 von „Hornhautektasieen, welche ihre Wurzel im Embryonalleben haben, sich aber intra vitam weiterentwickeln, und an welche sich schon häufig sehr früh sekundäres Glaukom anschließt, wir meinen die unter dem Namen der Cornea globosa, des Staphyloma sphaericum pellucidum congenitum, des Hydrops camerae anterioris congenitus, Hydrophthalmus cong. bekannten Verbildungen.“ Um dieselbe Zeit gab Muralt[31]) für die beim Buphthalmus auftretenden glaukomatösen Erscheinungen die Erklärung, daß das primäre eine abnorm große Cornea sei, wobei die Zerrungen der Hornhautnerven, ähnlich wie bei den ektatischen Hornhautnarben zum Glaukom führten. Alle diese Annahmen entbehrten solange der Stütze, als die Untersuchung pathologisch-anatomischen Materials noch ausstand. Diese ist nun inzwischen an zahlreichen enucleierten Augen vorgenommen worden, und so soll

es zunächst, bevor ich zur Schilderung eigener Fälle übergehe, meine Aufgabe sein, eine kurze geschichtliche Darstellung von der Entwickelung der Frage des Hydrophthalmus in pathologisch-anatomischer und pathogenetischer Beziehung zu geben, woraus ersichtlich werden wird, daß sich in der Diskussion über dieses Thema fast alle Momente wiederfinden, die auch mit den übrigen Formen des Glaukoms im Laufe der Zeit in ursächlichem Zusammenhang gebracht wurden.

Der erste, welcher ein mit Hydrophthalmus behaftetes Auge untersucht hat, war Raab[3]). Er kommt zu dem Schlußresultat, daß als Ausgangspunkt der Erkrankung eine primäre Entzündung im Uvealtractus, speziell im gefäßreichen Corpus ciliare zu erblicken sei. Er stützt seine Meinung darauf, daß er in den genannten Teilen die Kennzeichen eines teils abgelaufenen, teils noch im Fortschreiten begriffenen entzündlichen Prozesses fand, der sich auf die angrenzenden Teile der Cornea und Sclera erstreckte. Als Folgezustand dieser Veränderung bilde sich eine Erweichung desselben aus, welche sie außer Stande setze, dem ohnehin erhöhten intraocularen Drucke gegenüber Widerstand zu leisten.

Weiter hat Grahamer[4]) ein hydrophthalmisches Auge einer genauen Untersuchung unterzogen. Er glaubte daran festhalten zu müssen, daß eine seröse Iridochorioiditis das primäre sei, und daß die Veränderungen der Cornea (die Verdünnung und Usur der Descemetischen Membran) erst durch diese bezw. durch die Erhöhung des intraocularen Druckes bedingt seien.

Manz[5]) glaubte, daß dem Hydrophthalmus congenitus ein chronischer Entzündungszustand im Gebiete der Choroidea und des Corpus ciliare zu Grunde liege, der seinen Anfang schon während der Fötalzeit nehme.

Pflüger[6]) in Bern kommt auf Grund mehrerer bei Gliedern einer Familie vorhandenen Bulbusabnormitäten — worunter ein Hydrophthalmus mit Irideremie — zu der Folgerung, daß der Hydrophthalmus congenitus, das angeborene Glaukom, seinen Ursprung einer sclerosierenden Entzündung des Kammerwinkels verdanke.

Kalt[7]) behauptet, daß die Entstehung des Buphthalmus bedingt sei durch eine chronische Iridochorioiditis, welche zu einer allmählichen Obliteration der Gefäße des Uvealtractus führe.

Die erste Arbeit, welche sich dann eingehender mit der Anatomie des Buphthalmus beschäftigt hat, ist die von Dürr und Schlegtendal[8]), welche fünf Fälle von Buphthalmus einer genauen Untersuchung unterzogen haben. Beide behaupten, eine chronische Entzündung, welche in den verschiedenen Teilen des Uvealtractus lokalisiert war, besonders aber den Kammerwinkel mitergriffen hatte, lieferte Produkte, welche in den entzündungsfreien Intervallen zum Teil wieder aufgelöst würden. Die Entzündung bildete mehrfache Rezidive und würde auf diese Weise die Veranlassung zur Entwickelung des hydrophthalmischen Zustandes mit seinen bekannten Symptomen. Je nachdem nun der entzündliche Prozeß stärker zur Entwickelung gelangte oder die entzündlichen Produkte wieder entfernt

wurden, entstanden die verschiedenen Befunde. Immer aber, und das betonen beide Autoren besonders, ist eine intrauterine Entzündung im Uvealtractus als der Ausgangspunkt anzusehen. Und bis in die neueste Zeit wird immer eine Entzündung des Uvealtractus — Muray[9]), eine fötale Chorioiditis — May[10]), eine infantile seröse Iritis mit Sekundärglaukom — Vennemann[11]), — als Ursache des Hydrophthalmus cogenitus angegeben.

Einer der eifrigsten Verfechter dieser Lehre ist Goldzieher[12]), welcher ebenfalls den Hydrophthalmus congenitus als einen schon in frühester Jugend oder gar schon im intrauterinen Leben durch Hypersekretion bedingten glaukomatösen Zustand betrachtet. Er betont als konstantesten Befund die Atrophie der Choroidea und glaubt, daß der Ausgangspunkt des infantilen Glaukoms in einer entzündlichen Erkrankung der Choroidea von sclerosierendem Charakter zu suchen sei, welche zu einer Verödung des mittleren Gefäßlagers der Uvea und dadurch bedingter fortgesetzter seröser Transudation in den Glaskörper führe.

Diese Anschauungen über die entzündliche Natur der Erkrankungen decken sich vollkommen mit dem, was auch von anderweitigen Mißbildungen lange Zeit hindurch behauptet wurde. Seitdem man jedoch die fötalen Entzündungen und Erkrankungen aus der Lehre von den Mißbildungen allmählich gänzlich auszuschalten gelernt hat, ist deren Rolle für die Genese des Hydrophthalmus immer zweifelhafter geworden. Es tritt dies zur Evidenz hervor, wenn man die Haupt-

arbeiten aus der neuesten Zeit über diesen Gegenstand berücksichtigt, nämlich die von Reis[26]) und von Seefelder[27]). Bevor ich jedoch auf diese wichtigen Arbeiten eingehe, sei es mir gestattet, noch einige andere Gesichtspunkte zu erwähnen, von denen aus die Entstehung des Hydrophthalmus betrachtet worden ist.

Hier treten uns im wesentlichen nur zwei Auffassungen entgegen; nämlich einmal die, daß der Hydrophthalmus ein allgemeiner Riesenwuchs des Auges sei, eine Ansicht, welche namentlich von Marschke[13]) vertreten wurde. Auf Grund von Messungen und im Vergleich mit emmetropischen Augen meinte er, daß überhaupt beim hydrophthalmischen Auge wegen der verhältnismäßigen Dicke der Sclera eine Art Riesenwuchs vorläge. Jedoch haben Reis[26]) und Seefelder[27]) unter Benutzung eines großen anatomischen Materials sichergestellt, daß die Sclera beim Hydrophthalmus in ihrer ganzen Ausdehnung nicht verdickt, sondern verdünnt und gedehnt ist. Auch spricht gegen die Annahme eines Riesenwuchses weiter der Umstand, daß die Kristallinse im hydrophthalmischen Auge meist kleiner, nie aber größer gefunden wurde. Auch die Auffassung des Hydrophthalmus congenitus als eines angeborenen Riesenwuchses der Augen, für welchen ihn auch Laqueur[14]) zu halten geneigt ist, muß als unzulässig bezeichnet werden.

Zweitens kommt in Betracht, die Auffassung, daß es sich um einen cardiovasculären und vasomotorischen Symptomenkomplex, wie er von Angelucci[15]) vertreten wird, handelt.

Er trat in einer Reihe von Arbeiten dafür ein, daß eine in seinen 28 Fällen von primärem und sekundärem Buphthalmus vorgefundene, unter dem „klassischen Symptomenbilde eines anormalen Gefäßzustandes, nämlich Erregbarkeit, plötzliches Rotwerden des Gesichtes, Tachycardie“ sich äußernde „Anomalie des Gefäßmechanismus ein konstantes Vorkommnis beim Buphthalmus“ sei, und daß daher diese Anomalie eine Conditio sine qua non für das Zustandekommen eines Buphthalmus darstelle. Mit Recht hat Axenfeld[25]) darauf hingewiesen, daß von einer Konstanz der Angeluccischen Symptome, für die übrigens auch Marchetti[16]) und auf Grund eines einzigen Falles auch Lapersonne[17]) eingetreten sind, keine Rede sein kann.

Wenden wir uns nun zunächst der Arbeit von Reis[26]) zu, so finden wir hier eine anatomische Beschreibung von 7 Fällen aus der Bonner Augenklinik und eine strenge kritische Sichtung des bisherigen Materials in pathologisch-anatomischer und pathogenetischer Beziehung.

Nachdem Reis[26]) zunächst in seiner Arbeit die Auffassung von Marschke[13]) und seiner Anhänger, nach denen der Hydrophthalmus ein allgemeiner Riesenwuchs sei, auf das entschiedenste widerlegt hat, nachdem er weiter auch der Angeluccischen Theorie, nach welcher, wie schon oben erwähnt, es sich um einen cardiovasculären und vasomotorischen Symptomenkomplex bei dem Hydrophthalmus handele, entgegengetreten ist, betont er gegenüber Goldzieher[12]) und

anderen Autoren, welche bei der Entstehung des Buphthalmus das Hauptgewicht auf eine Entzündung legen, daß eine Atrophie der Choroidea bei buphthalmischen Augen, keineswegs das regelmäßige sei, und daß dieselbe, wenn sie vorhanden sei, nicht die Folge einer Entzündung zu sein braucht, sondern durch anhaltende Drucksteigerung verursacht sein kann, und daß daher die Annahme, daß die erste Ursache immer in einer Entzündung der Aderhaut liege, unstatthaft sei. Vielmehr, so betont Reis[26]), tritt beim Buphthalmus in einer großen Anzahl von Fällen eine Veränderung in den Vordergrund, welche für die Filtration der Kammerflüssigkeit von einschneidenster Bedeutung ist, und das ist die mehr oder weniger ausgedehnte Obliteration der Hauptabführungswege des Kammerwassers — des Schlemmschen Venenkranzes. Und diese Obliteration der Hauptabführungswege kommt nach Reis[26]) meist zustande durch eine Bildungshemmung. Es handelt sich um eine congenitale Aplasie des Circulus venosus Schlemmii, welche gewöhnlich auf eine ererbte fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes zurückzuführen ist, wobei nicht ausgeschlossen ist, daß die Ursache der Bildungshemmung doch in einer fötalen Erkrankung, nicht aber in einer Entzündung zu erblicken ist.

Reis[26]) sucht die Tatsache zu bekräftigen, daß in einem seiner Fälle familiäres Auftreten bei Geschwistern beobachtet wurde, die aus einer Verwandtenehe stammten, und mit Recht weist Reis[26]) auf die hohe Bedeutung dieser auch sonst aus der Literatur bekannten Tat-

sachen hin. Es werden angeführt die Arbeiten von Laqueur[14]), welcher unter 13 Fällen von Buphthalmus nicht weniger als 5 Fälle bei Kindern blutsverwandter Eltern beobachtete.

Weiter führt Reis[26]) zum Beweise, daß der Buphthalmus auf einer meist ererbten fehlerhaften Anlage des Keimplasmas zurückzuführen ist, einige Fälle an, bei denen hereditäre Einflüsse eine Rolle gespielt haben. So werden genannt die Arbeiten von Jünken[18]) welcher das familiäre Auftreten der Erkrankung bei sieben Brüdern einer schwedischen Familie beobachtete. Angelucci[15]) sah Hydrophthalmus congenitus bei drei Brüdern, deren Mutter an Basedow'scher Krankheit litt. Weiter fand Rampoldi[19]) das Leiden bei drei Schwestern. Ferner ist für die Auffassung des Buphthalmus als einer Mißbildung die Tatsache von großer Wichtigkeit, daß die Erkrankung gar nicht so ganz selten gleichzeitig mit anderen angeborenen Anomalieen zusammen zur Beobachtung gelangte, und zwar gerade mit solchen, deren direkte Vererbung ganz unzweifelhaft fest steht, mit Irideremie. Derartige Kombinationen sind beschrieben worden von Brunhuber[20]), Pflüger[6]), Cabannes[21]), Vennemann[11]). Gallenga[22]) erwähnt in zwei Fällen das gleichzeitige Vorhandensein eines Iriskoloboms. Pergens[23]) sah Buphthalmus mit Lenticonus posterior zusammen.

Tritt uns nun schon in der aus dem Jahre 1905 stammenden Arbeit von Reis[26]) immer deutlicher die höhere Bewertung der Mißbildungen im Bereiche des Kammerwinkels und der Vererbbarkeit und die Zurück-

drängung der Entzündung als ursächlichen Momentes entgegen, so ist dies noch in weit ausgesprochenerem Maße der Fall in den auf klinische und anatomische Untersuchungen gestützten Ausführungen von Seefelder[27]). In dem ersten Teile seiner Arbeit wendet sich Seefelder[27]) zunächst gegen die Anhänger jener Theorie, welche behaupten, daß der Hydrophthalmus congenitus ein allgemeiner Riesenwuchs sei, indem er ihnen gerade das Gegenteil beweist, daß nämlich die Sclera nicht verdickt, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung verdünnt und gedehnt ist, und daß auch die Linse zumeist kleiner, denn größer als normal ist, was mit der Theorie eines Riesenwuchses absolut nicht vereinbar ist.

Weiter tritt Seefelder[27]) der von Stilling[24]) schon vor geraumer Zeit aufgestellten und bis in die neueste Zeit mit aller Entschiedenheit vertretenen Ansicht, daß der Hydrophthalmus und die deletäre Myopie im Grunde ein und dieselbe Krankheit seien, entgegen. Denn es fehlen, und das ist ein tiefgreifender Unterschied, die deletären Erscheinungen der excessiven Myopie im hydrophthalmischen Auge regelmäßig. Das hydrophthalmische Auge wird nicht amblyopisch wegen der macularen Veränderungen, sondern wegen der Druckatrophie des Sehnerven, während das myopische Auge für gewöhnlich nicht amblyopisch wird wegen der Sehnervenatrophie, sondern wegen der macularen Veränderungen. Ferner weist der Kammerwinkel eines myopischen Auges stets ideale Verhältnisse auf, während sich im hydrophthalmischen Auge immer eingreifende

Veränderungen finden, welche hochgradige Störungen der Filtration bedingen. Aus vergleichenden Zahlen von verschiedenen Fällen, die Seefelder[27]) untersucht hat, hat sich ergeben, daß der vordere Abschnitt des excessiv myopischen Auges selbst in den vorgeschrittenen Fällen nicht die geringste Dehnung erfährt.

Sodann beweist Seefelder[27]), wie schon Reis[26]), daß eine späterhin durch eine Atrophie sich dokumentierende Entzündung der Choroidea keineswegs die Ursache des Hydrophthalmus ist, eine Ansicht, die namentlich Goldzieher[12]) auf das eifrigste verfochten hat. Denn in fast allen Fällen von Seefelder[27]) fanden sich durchweg tiefergreifende Veränderungen der Aderhaut nicht. Die partielle Atrophie, welche Seefelder[27]) in zweien seiner Fälle beobachtete, ist nicht als Endpunkt einer Entzündung aufzufassen, sondern als Dehnungsatrophie. — Auch Seefelder[27]) bringt nach genauer Untersuchung seines Materials, das aus sieben hydrophthalmischen Augen bestand, den einwandsfreien Nachweis, daß primäre beziehungsweise congenitale Veränderungen der Filtrationswege, deren Bedeutung als Filtrationsstörungen unbestreitbar ist, die Hauptursache bei der Entstehung des Hydrophthalmus sind. Als schlagenden Beweis dieser Tatsache führt er zwei seiner Fälle an, in welchen wir ein bisher einzig dastehendes Beispiel einer abnormen Persistenz des Ligamentum pectinatum haben. Es handelt sich in diesen beiden Fällen um ein Stehenbleiben des Ligamentum pectinatum auf einer frühen Stufe der Entwickelung, id est um eine echte Mißbildung im

wahrsten Sinne des Wortes, deren Bedeutung als Filtrationshindernis ohne weiteres einleuchtet.

Die betreffenden Veränderungen der Filtrationswege bestehen nach Seefelder[27]) entweder in einer abnormen Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum, in abnormer (rückwärtiger) Lage des Circulus venosus Schlemmii, in abnormer Enge des Circulus venosus Schlemmii, weiter in einer ungenügenden Differenzierung des Trabeculum corneosclerale und schließlich in einer rudimentären Entwickelung des Scleralsporns. Sie können ferner noch bestehen in dem gänzlichen oder teilweisen Fehlen des Circulus venosus Schlemmii, welches von anderen Autoren berichtet worden ist.

Jedenfalls bildet nach der Überzeugung von Seefelder[27]) eine fehlerhafte Entwickelung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Hydrophthalmus congenitus die primäre Ursache dieses Leidens. Entzündliche Prozesse, sowie vasomotorische Störungen, sei es von seiten des Nervus trigeminus oder sympathicus, kommen erst in zweiter Linie und zwar als auslösende Momente in Betracht.

Überblicken wir die bisherige Literatur, so stellt sich heraus, daß genau so, wie bei den übrigen Mißbildungen des Auges, entzündliche Prozesse keine ursächliche Bedeutung mehr beanspruchen können. Es handelt sich vielmehr beim Hydrophthalmus um die Folgen angeborener, im Keimplasma praeformierter Defektbildungen und Veränderungen im Kammerwinkel, die eine Erschwerung der Zirkulation bedingen und dadurch zum Glaukom führen.

Bei der Mannigfaltigkeit und Variabilität dieser Veränderungen erscheint es wünschenswert, weiteres Material nach dieser Richtung hin zu untersuchen, und so folgte ich gerne der Aufforderung des Herrn Professor Peters, einige wegen Hydrophthalmus in der Rostocker Augenklinik enucleierte Augen genauer zu beschreiben.

Es handelt sich im Ganzen um vier Fälle.

Fall I.

Heinrich Kietzmann, 41 Jahre alt, wohnhaft in Neukloster, will bis zum 13. Jahre immer gut gesehen haben. Auf einen Ballwurf hin verlor er im 17. Jahre sein rechtes Auge, welches phthisisch wurde und am 17. Juli 1905 wegen starker Schmerzen enucleiert werden mußte.

Am 17. Juni 1907 wurde am linken Auge folgender Befund konstatiert: Das Auge ist blaß und reizlos. Im Zentrum der Hornhaut finden sich einige unregelmäßige, wolkige, in den oberflächlichen Schichten des Parenchyms gelegene weißgraue Trübungen. In der oberen Hornhauthälfte finden sich drei parallele, äußerst feine glasige Linien, welche in vertikaler Richtung vom Limbus gegen das Zentrum hinziehen. Diese Linien sind mittelst der Hornhautlupe an der Hornhauthinterfläche zu lokalisieren. In dem inneren Teil der vorderen Kammer wölbt sich eine glasige, weißgraue Masse vor, welche in ihrer vorderen Fläche die Hornhauthinterwand berührt. Die Oberfläche dieser Masse

weist graue, offenbar kalkige Einlagerungen auf. Die Iris zeigt ein großes Kolobom nach oben, sie ist atrophisch. Der Glaskörper ist im ganzen zart diffus getrübt, weist außerdem einige fädige Trübungen auf. Die Papille ist nur undeutlich erkennbar, die Gefäße sind sehr eng. Der Augenhintergrund ist mit zahlreichen Pigmentflecken meist von Knochenkörperchenform übersät.

Patient wurde dann mehrmals gebessert entlassen und wieder aufgenommen. Der Befund bei seiner Wiederaufnahme am 16. August 1907 war folgender:

An der Oberfläche der Hornhaut finden sich einzelne kleinste Epithelfädchen. Das Auge ist leicht injiziert und reizbar. Eine wesentliche Drucksteigerung besteht nicht. Auf Wunsch des Patienten wird das Auge enucleiert.

Makroskopischer Befund:

Das Auge erscheint in allen Dimensionen gleichmäßig vergrößert. Die Maße des Bulbus sind folgende:

Sagittaler Durchmesser . . = 27 mm
Horizontaler Durchmesser . = 24 „
Abstand der Kammerwinkel . = 12 „
Tiefe der vorderen Kammer = 4 „

Mikroskopischer Befund:

Die Conjunctiva bulbi reicht erheblich weiter nach vorn als der Kammerwinkel, es finden sich bluterfüllte Hohlräume und zahlreiche blutgefüllte Gefäße in der Episclera, welche von Leukocytenanhäufungen umgeben sind. Die Lymphräume sind stellenweise erweitert. Die

Hornhaut erscheint in den zentralen Partien dünner, als am Rande, eine zellige Infiltration findet sich nirgends, eine leichte Kernvermehrung besteht in dem Bezirk, welcher über der Kammercyste gelegen ist. Die Hornhautlamellen scheinen an einzelnen Stellen gelockert. Die Färbung der Hornhautgrundsubstanz ist in einzelnen zentralen Bezirken intensiver, an anderen Stellen weniger deutlich. Das ganze Hornhautgewebe erscheint etwas trübe. Das Hornhautepithel ist überall intakt, an einzelnen Stellen ist die Schicht verdünnt, und zwar dadurch, daß die Hornhautgrundsubstanz nach vorne ausgebuchtet ist, und die Bowmannsche Membran undeutlicher wird. Die obere Epithelschicht erscheint stark abgeplattet, die Kerne schräg gestellt. Die Bowmannsche Membran ist ohne Defekte. Im Bereich der Hornhautgrundsubstanz sind keine wesentlichen Abnormitäten zu erkennen, insbesondere fehlt jede zellige Infiltration und Gefäßbildung. Die Descemetische Membran erweist sich in den zentralen Teilen in großer Ausdehnung verdickt und zwar beträgt ihre Dicke hier 17—18 μ, gegen 7—9 μ in der Peripherie. Im Zentrum ist die Membran deutlich in zwei Lamellen differenziert, von denen die äußere eine Dicke von 5 μ aufweist. Die Membran endigt eine kleine Strecke weit vom Kammerwinkel an der der Cyste gegenüberliegenden Seite. Das Endothel der Descemetischen Membran ist erhalten, an einzelnen Stellen erscheint das Protoplasma der Endothelzellen blasig aufgetrieben, auf der Hornhauthinterwand liegen an einzelnen Stellen vereinzelte Pigmentkörner.

Die Grenze nach der vorderen Kammer wird an den mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten durch eine feine rötliche gewellte Linie dargestellt. Der Kammerwinkel ist offen an der der Cyste gegenüberliegenden Seite.

Ein Schlemmscher Kanal ist nicht zu erkennen. Der Scleralsporn ist deutlich, er bildet mit seiner Fortsetzung eine Strecke weit die hintere Begrenzung der Hornhaut, weil die Descemetische Membran erst eine Strecke weiter davon beginnt, und in diesem Gewebe sind stark pigmentierte Zellen eingelagert. Ein Schlemmscher Kanal fehlt hier, wohl aber sind zwei arterielle Gefäße sichtbar. Die Gewebsmaschen erscheinen an einzelnen Stellen verbreitert. In der Mitte der Hornhaut verläuft, eine lange Strecke weit sichtbar, ein schmales, an einzelnen Stellen mit Blut gefülltes Gefäß (Schnitt 220), welches auf den benachbarten Schnitten nicht mehr zu sehen ist. Der gegenüberliegende Kammerwinkel ist wesentlich anders beschaffen. Es zeigt sich, daß die Hauptmasse der Cyste gebildet wird von dem Kapselsack der Linse, welcher noch an einzelnen Stellen linsenähnliche, gleichmäßig bläulich gefärbte Massen enthält, die als Reste der Linsensubstanz zu deuten sind, während der größte Teil der Cyste eingenommen wird von einer fibrinösen Masse, die aus polynucleären Leukocyten, einem feinkörnigen Detritus und aus kernlosen scholligen Gebilden besteht. Dieser Kapselsack, der im ganzen wohl erhalten ist, erstreckt sich nun nach hinten in die rückwärts gelegenen Ciliarfortsätze hinein und

reicht eine große Strecke weit nach vorne in die vordere Kammer hinein. Die Kapsel, deren Epithel überall deutlich gefärbt erkennbar ist, liegt der Descemetischen Membran direkt auf, und im Bereiche der stark vertieften vorderen Kammer ist die vordere Begrenzung gebildet aus stark verdünntem Irisgewebe, welches an seinen Pigmentzellen kenntlich ist. Der Inhalt der vorderen Kammer besteht aus einer geronnenen Masse. Die Iris ist frei von entzündlichen Elementen, und an der der Cyste gegenüberliegenden Seite sind die Ciliarfortsätze und ihr Epithel, abgesehen von einigen blasigen Aufquellungen der obersten Epithellagen normal. — Der Ciliarmuskel ist normal entwickelt. — Die Aderhaut und Netzhaut sind außerordentlich stark verändert. Die Netzhautstruktur erscheint an einzelnen Stellen fast völlig verwischt. Das Pigment an der Grenze zwischen Aderhaut und Netzhaut ist unregelmäßig, an einzelnen Stellen finden sich drusenartige Hohlräume, welche mit kernlosen Schollen erfüllt und klumpigen Pigmentmassen umgeben sind. Indem die genauere Beschreibung dieser Veränderungen für eine andere Veröffentlichung vorbehalten werden soll, so sei an dieser Stelle nur erwähnt, daß irgend welche Spuren bestehender oder abgelaufener Entzündung nicht aufzufinden sind. — Die Papille erscheint an einzelnen Stellen auch nur auf wenigen Schnitten flach excaviert. Die Sehnervensubstanz ist im wesentlichen normal, abgesehen von einigen interstitiellen Pigmenteinlagerungen.

Fall II.

Fr. R., 28 Jahre alt.

Diagnose: Doppelseitiger Buphthalmus mit komplizierter Catarakt links.

Patient will bis zum 11. Jahre mit dem linken Auge noch etwas gesehen haben, seitdem beiderseits erblindet.

Befund im Jahre 1896:

L. A.: Die Hornhaut ist vergrößert und stark gewölbt, bis auf eine strichförmige Narbe unten gut durchsichtig. Vordere Kammer sehr tief. Die Iriszeichnung ist verwaschen, die Linse gelb getrübt. Pupille unregelmäßig und reaktionslos. Grobe Helligkeitsunterschiede unsicher.

R. A.: Die Hornhaut ist noch erheblich größer als links und ist leicht diffus getrübt. Die Pupille ist weit, es finden sich im Pupillargebiet einzelne speichenförmige Trübungen, sonst ist das Auge zu durchleuchten. Keine Details des Hintergrundes wahrnehmbar. Grobe Helligkeitsunterschiede etwas besser als links.

Im Jahre 1906 Wiederaufnahme wegen heftiger Schmerzen im rechten Auge.

Befund: Beiderseits besteht Amaurose.

R. A.: Steinhart und injiziert.

L. A.: Keratitis zonularis, sonst im übrigen klar.

Megalocornea. Tiefe vordere Kammer, die Iris ist atrophisch, das Pigment ist in Form großer Plaques verschoben, dazwischen finden sich gelbe atrophische

Herde. In dem Pupillargebiet eine gelblich gefärbte Starmasse.

Kolobom nach oben innen.

Tension ist normal.

Das rechte Auge wurde enucleiert.

Makroskopischer Befund:

Die Maße des nach allen Dimensionen hin gleichmäßig vergrößerten Bulbus sind folgende:

Sagittaler Durchmesser . . . = 27 mm
Horizontaler Durchmesser . = 25 „
Abstand der Kammerwinkel . = 13 „
Tiefe der vorderen Kammer = 4 „

Mikroskopischer Befund:

Die Hornhaut ist ziemlich stark verdünnt, das Hornhautepithel ist an einzelnen Stellen verdünnt und es fehlt in einem parazentral gelegenen Bezirke vollständig. Die Oberfläche gewinnt durch Hervorragungen einzelner Zellen eine unregelmäßige Gestalt, an einzelnen Stellen nehmen die Zellen eine spindelförmige lang ausgezogene Gestalt an. Im Bereiche des Defektes ist die Bowmannsche Membran nicht vorhanden, sonst aber überall gut erhalten.

Die stark vascularisierte Bindehaut reicht von beiden Seiten eine beträchtliche Strecke über den Kammerwinkel hinaus, hier ist das Hornhautgewebe in den obersten Schichten viel reicher an Kernen und mit Gefäßen in den oberflächlichsten Lagen durchsetzt. Die mittleren Hornhautpartien sind frei von jeder entzündlichen Infiltration. An einzelnen Stellen er-

scheinen die Lamellen des Hornhautgewebes gelockert. Die Descemetische Membran erscheint beträchtlich verdickt, und diese Verdickung nimmt nach dem Irisansatze noch bedeutend zu, wobei an verschiedenen Stellen eine Schichtung in zwei Lamellen angedeutet ist. Die Dicke der Membran beträgt im Zentrum 24 μ, in der Peripherie 29—34 μ. Von den beiden Lamellen weist die äußere eine Dicke von 5 μ auf. Das Endothel ist vielfach defekt, die Kerne sind an einzelnen Stellen außerordentlich lang gestreckt, und in dem Bezirke, wo die Kerne erhalten sind, sind die Zwischenräume stark vergrößert. Die erhaltenen Kerne sind im ganzen gut färbbar.

Die vordere Kammer ist stark vertieft, und der Kammerwinkel in dem nasalen Teile ist weit offen, und dabei ist die Iris schräg nach hinten gerichtet, während im temporalen Teil der Kammerwinkel derartig verändert ist, daß fast die Hälfte der Irislänge mit der Hornhauthinterfläche in Verbindung steht, wenn auch der Zusammenhang in der Nähe des Kammerwinkels kein sehr fester ist, indem hier ein sehr weitmaschiges Netzwerk zwischen Iris und der stark verbreiterten Descemetischen Membran enthalten ist. Über dem Kammerwinkel und noch eine Strecke weiter erstreckt sich die Vascularisation des Parenchyms ziemlich weit in die Tiefe.

Die Descemetische Membran reicht sehr weit nach hinten und läßt sich fast bis in den Ciliarmuskel verfolgen. Ein Schlemmscher Kanal ist nicht zu entdecken. Der Ciliarmuskel ist ziemlich gut, die Ciliar-

fortsätze dagegen sind nur spärlich entwickelt. Die etwas verdünnte Iris zeigt an beiden Seiten ein Ektropium uvae, und im nasalen Abschnitt findet sich auf der Irisvorderfläche eine dünne Glashaut. Spuren irgend welcher entzündlichen Infiltration fehlen vollständig. Die Linse ist in den äquatorialen und hinteren Corticalis-Schichten cataractös verändert.

Die Aderhaut erscheint etwas atrophisch, die vorhandenen Gefäße jedoch sind stark mit Blut gefüllt. Die Netzhaut zeigt eine etwas verwaschene Zeichnung, die Körnerschichten sind oft nicht stark getrennt, und im Bereiche der Nerven-Körner- und Zapfenschicht findet sich ein Ödem, entzündliche Veränderungen irgend welcher Art dagegen fehlen.

Fall III.

P. N., 33 Jahre alt.

L. A.: Normal. $S = {}^{5}/_{5}$.

R. A.: Das rechte Auge ist seit der Kindheit schlecht und wurde dauernd schlechter. Seit 2 bis 3 Jahren ist Patient angeblich ganz blind. Vor 5 Jahren war das Auge entzündet und schmerzhaft, seitdem treten zeitweilig Schmerzanfälle auf. — Das Auge ist stark vergrößert, die Cornea in ihrer ganzen Ausdehnung zart grau getrübt, unten finden sich vereinzelte Gefäße, seitlich grauweiße kreidige fleckige Einlagerungen. Oberflächlich in der Mitte und innen sieht man blasige Abhebungen des Epithels in großer Ausdehnung. Die vordere Kammer ist fast aufgehoben.

Die Pupille ist nach oben verlagert, hinter derselben finden sich flottierende stärkere Blutungen. Der Glaskörper ist offenbar stark verflüssigt.

Die Iris ist atrophisch.

S = Amaurose.

Wegen andauernder Schmerzen wurde das Auge enucleiert.

Makroskopischer Befund:

Der Bulbus ist stark vergrößert. Die Maße betragen:

Sagittaler Hornhautdurchmesser . = 27 mm

Horizontaler Hornhautdurchmesser = 27 „

Abstand der Kammerwinkel . . . = 12 „

Bei der Betrachtung fällt vor allem auf die Luxation der Linse derart, daß die Linse fast an dem einen Ciliarkörper angeheftet und schräg nach hinten gerichtet ist.

Mikroskopischer Befund:

Die Epithelschicht ist von unregelmäßiger Dicke und an einzelnen Stellen in großer Ausdehnung von der freiliegenden Bowmannschen Membran abgehoben. In diesem Bezirke ist die Epithelschicht verdrängt, die Kerne stehen sehr unregelmäßig, sind in den oberflächlichsten Lagen fast spindelförmig und in der Mitte der Abhebung an einzelnen Stellen kaum erkennbar. An anderen Stellen ist die obere Epithelschicht erhalten, und an Stelle der unteren Schichten ist ein lockeres Gewebe sichtbar, welches einige spindelförmige Kerne enthält, und dieses fibrinöse Gewebe hat an einzelnen Stellen die im übrigen intakte

Bowmannsche Membran von dem Epithel abgedrängt. Die Bowmannsche Membran ist bis in die Randpartien deutlich zu verfolgen. Die Bindehaut reicht hier ziemlich weit nach vorne, sie ist stark mit Blut durchsetzt und enthält einige größere Hohlräume. Die Hornhaut ist ebenfalls stark verändert. In den Randpartien über dem Ciliarmuskel ist sie sehr stark mit strotzend von Blut gefüllten Gefäßen durchsetzt, um welche herum stellenweise eine etwas dichte Anhäufung von Rundzellen zu sehen ist. Unter der Bowmannschen Membran ist in dem mittleren Bezirk ein scharf markierter Gewebsstreifen sichtbar, welcher reichliche Gefäße und kleine Rundzellen enthält. Die tieferen Hornhautschichten erscheinen etwas gelockert und eine leichte Vermehrung der Kerne. Die Descemetische Membran ist hier ziemlich dünn und in der Peripherie von gleicher Dicke wie im Zentrum. Ihre Dicke beträgt 4—5 μ. Die reichliche Entwicklung von Gefäßen in der Gegend des Hornhautansatzes läßt hier nur schwer deren Unterscheidung vom Schlemmschen Venenplexus zu, immerhin ist auf einer Anzahl von Schnitten eine Andeutung eines derartigen Plexus vorhanden. Von einem Kammerwinkel ist auch nicht eine Andeutung vorhanden, indem die Iris der Hornhaut derartig dicht anliegt, daß die Hornhautendothelien mit dem Irisgewebe verschmolzen zu sein scheinen. Die Iris ist stellenweise sehr stark atrophisch, an einzelnen Stellen erscheinen starke Anhäufungen von Rundzellen. Die Pigmentschicht ist stellenweise blasig abgehoben. Die Ciliarepithelien sind normal, die Ciliarfortsätze sind

an der der Luxation entgegengesetzten Seite stark nach vorne gezogen. Irgend eine Entzündung im Ciliarkörper besteht nicht. Der Ciliarmuskel ist schwach entwickelt. Die Netzhaut zeigt an der ora serata stark entwickelte Blessigsche Hohlräume und stark entwickelte Kerne. Die Aderhaut ist ziemlich stark atrophisch. Im Fundus wird die Netzhaut wie die Aderhaut ziemlich normal.

Fall IV.

P. Tr., 13 Jahre alt. Aufnahme 26. September 1907. Patient ist seit längerer Zeit erblindet. Am Abend vor der Aufnahme stieß er mit einer Frau zusammen, wobei das rechte Auge eine schwere Verletzung erlitt. Es besteht beiderseits Buphthalmus. Links ist im unteren Hornhautabschnitt ein Degenerationsherd vorhanden. Die Pupille ist maximal erweitert. Details im Augenhintergrund sind wegen Linsentrübungen nicht mehr zu erkennen.

Rechts besteht ebenfalls Buphthalmus. Die Cornea ist grau getrübt, im oberen Abschnitte befindet sich eine verticale kleine Wunde, aus welcher ein Glaskörperfaden heraushängt. Die vordere Kammer ist mit Blut angefüllt. Wegen Schmerzhaftigkeit mußte das erblindete Auge nach einigen Tagen enucleiert werden.

Makroskopisch fällt schon die außerordentliche Größe des Bulbus auf.

Die Maße betragen:

Sagittaler Durchmesser . . . = 32 mm
Horizontaler Durchmesser . = 28 „
Abstand der Kammerwinkel . = 15 „

Man sieht, daß der Augapfel total mit Blut erfüllt ist. Der Hornhautdurchmesser ist außerordentlich stark vergrößert.

Mikroskopischer Befund:

Für die nachstehende Beschreibung des mikroskopischen Befundes mag zunächst hervorgehoben werden, daß die Schnitte so gelegt sind, daß die in der Nähe des Limbus liegende Perforationsöffnung und gleichzeitig der gegenüberliegende nicht beschädigte Ciliarkörper getroffen ist. Die Perforationsöffnung ist noch an der umgeschlagenen zerrissenen Descemetischen Membran, den scharfen abgerissenen Hornhautfaserbündeln und an der Einlagerung von Fibrin und Glaskörper zu erkennen. Die angrenzenden Hornhautpartien sind durch eine herdförmige intralamelläre Blutung und durch fleckweise auftretende Blutungen, ebenso wie der Kammerwinkel durch den Prolaps von Iris- und Ciliarkörpergewebe derartig verändert, daß diese Teile des Auges für die Erforschung der Ursache des Hydrophthalmus nicht in Betracht kommen. Es sei an dieser Stelle gleich hinzugefügt, daß der starke Bluterguß im Augeninnern die Aderhaut abgelöst und ebenso wie die Netzhaut nach vorne und nach der verletzten Ciliarkörperseite zu gedrängt hat. Von einer Linsenkapsel ist nichts mehr zu erkennen, sie wird vorgetäuscht durch eine glasige Membran, welche in ihrer Dicke außerordentlich wechselt, auf ihrer Oberfläche hin und wieder einige dünne spindelförmige Kerne trägt und sich in feine Fasern auflösen läßt. Es scheint, als ob man es hier mit einem Ausscheidungs-

produkt der inneren Netzhautschichten zu tun hätte. Die abgelöste Aderhaut zeigt stellenweise eine leichte Kernanhäufung, während die Netzhaut, soweit sie nicht die vordere Grenze nach der vorderen Kammer zu bildet, ziemlich gut erhalten ist. Nach vorne zu verschmälert sich die Netzhaut ganz außerordentlich, so daß sie oft nur an einer Reihe von Kernen außer der oben erwähnten hyalinen Membran erkennbar ist. Das Hornhautepithel ist im großen und ganzen intakt erhalten, an einzelnen Stellen erscheint das Epithellager sehr stark verdünnt, und die oberen Zellagen wie verhornt, wobei an einigen Stellen die Kerne sehr spärlich werden. An einer Stelle scheint die Epithelschicht flach abgehoben. Die Bowmannsche Membran ist in den mittleren Partien sehr gut erhalten, nach der nicht verletzten Seite zu findet sich eine Stelle, innerhalb deren die Epithellage verdickt, etwas dellenartig eingesunken und die Hornhaut etwas verdünnt erscheint. Von dieser Stelle aus durchzieht die Hornhaut schräg nach hinten nach dem Kammerwinkel zu verlaufend eine auf vielen Präparaten deutlich erkennbare Linie, welche die Scheidung zwischen mehr und weniger gefärbtem Hornhautgewebe bedeutet. Auch in einer großen Anzahl von Schnitten entspricht dieser Linie ein mit spärlichen fibrinösen Bälkchen durchzogener Hohlraum, dessen Wände abgerissene Hornhautfaserbündel bilden. Genau in der Richtung dieses quer im Parenchym liegenden Spaltes verläuft ein Epithelzapfen, in dessen Umgebung eine Vermehrung der fixen Hornhautzellen und ein Defekt der Desce-

metischen Membran zu erkennen ist. Die Dicke der Descemetischen Membran beträgt im Zentrum 25—27 μ, am Rande 22—25 μ. Die Membran weist in den zentralen Teilen im ganzen eine homogene Struktur und eine gleichmäßige Färbung auf. In der Peripherie ist auf größeren Strecken ein schmaler, unter dem Endothel liegender, mit Säurefuchsin sich ausgesprochen rot färbender Saum von der blaß rosa gefärbten Membran abzugrenzen, welche an einzelnen Stellen deutlich aufgerollt und abgerissen erscheint. Insbesondere ist dies in der Fortsetzung des später zu erwähnenden Hohlraumes im Parenchym der Fall. Das Endothel ist im ganzen wohl erhalten. Ein Kammerwinkel besteht nicht, weil die Hornhauthinterwand in großer Ausdehnung mit der Iris-Vorderfläche in Kontakt steht. Die Ciliarfortsätze sind nach der Pupille zu lang ausgezogen und sehr stark entwickelt, ihr Epithel ist von normaler Beschaffenheit, und Entzündungsherde sind nicht zu erkennen. Auch in der Iris, welche stellenweise atrophisch erscheint, sind deutliche Anzeichen einer Entzündung nicht zu finden. An vielen Stellen ist die Iris von dem Endothel durch einen mit Blutkörperchen gefüllten Hohlraum getrennt. Die Conjunctiva reicht eine Strecke weit über den Kammerwinkel nach vorne, und in dem entsprechenden Teile der Hornhaut sind reichliche, zum Teil strotzend mit Blut gefüllte Gefäße vorhanden, von denen es sich nicht sicher sagen läßt, ob sie Teile des Schlemmschen Venenplexus darstellen.

Vergleichen wir die im vorstehenden ausführlicher geschilderten Fälle in Bezug auf die vorgefundenen

mikroskopischen Verhältnisse, so zeigt das Hornhautepithel ganz ausgesprochene Veränderungen, und zwar in Fall I, II und III, während in Fall IV, abgesehen von einer circumscripten Abhebung, die Epithelschicht etwas verdünnt war, im übrigen aber intakt erschien. Es handelt sich um eine Art Zusammensintern der Kerne, die obersten Zellagen nehmen die Beschaffenheit des Keratohyalins an, die Kerne sind unregelmäßig gestaltet, die Epithelschicht von unregelmäßiger Dicke, und im Falle III besteht ausgedehnte Abhebung der Epithelschicht, welche der klinisch konstatierten Blasenbildung entsprach. Diese Epithelveränderungen entsprechen im großen und ganzen denen, wie sie bei Keratitis bullosa, bei Sekundärglaukomen, vorkommen, und den Veränderungen, wie sie in einem Falle von Fädchen-Keratitis von Stahl[28]) beschrieben worden sind. Sie gleichen ferner den besonders von Franke[30]) beschriebenen Epithelveränderungen bei den rezidivierenden traumatischen Erosionen der Hornhaut, sodaß man diese Veränderungen nicht ohne weiteres mit dem Dehnungsprozeß der Hornhaut und auch nicht ohne weiteres mit einem status glaukomatosus in Verbindung bringen darf, weil ein solcher nur in dem Falle II vorlag, wo diese Veränderungen am wenigsten deutlich ausgesprochen waren. Will man für alle diese Momente eine gemeinsame Ursache suchen, so bleibt nur übrig, ein Oedem verantwortlich zu machen, welches neurogener Natur sein kann oder aber durch Stauung zustande kommt. Oder es handelt sich um ein Eindringen von Kammerwasser in die

Hornhautsubstanz, wenn die Endothelien lädiert sind. Hierfür spricht die besonders in dem Falle II deutliche Lockerung des Hornhautgewebes.

Die Hornhautgrundsubstanz erwies sich im dritten Falle als stark verändert, indem eine in der Bowmannschen Membran befindliche Infiltrationsschicht der klinisch konstatierten Hornhauttrübung entsprach. Wie man auch über die Entstehung dieser entzündlichen Veränderungen denken mag, so wird man ihnen schwerlich für die Entstehung des Hydrophthalmus congenitus eine ursächliche Rolle zuerkennen können.

Von großem Interesse sind die Hornhautveränderungen in dem Falle IV, indem es sich hier an der der Verletzung gegenüberliegenden Seite um schwere Veränderungen des Hornhautgewebes handelt, die zweifellos durch Zerreißung von Hornhautfaserschichten zustande gekommen waren. Der Richtung des so erzeugten flachen intralamellären Hohlraumes entsprach in anderen Schnitten eine Linie, welche die Grenze zwischen zwei verschieden gefärbten Hornhautpartien bildete und nach vorne sich in einen Epithelzapfen fortsetzte, in dessen Bereich und Nachbarschaft die Bowmannsche Membran zerstört war, während an der Hornhauthinterfläche augenscheinlich eine Dehnung der Descemetischen Membran stattgefunden hatte. Derartige Schädigungen der Descemetischen Membran durch den Dehnungsprozeß sind schon beschrieben worden, nicht aber eine solche ausgiebige der Hornhautlamellen.

Die Descemetische Membran ist in den vier Fällen dreimal außerordentlich stark verdickt, gelegentlich in zwei Lamellen gespalten und zeigt Dehiscenzen einer stärker gefärbten Grenzlinie. Da diese Veränderungen in der Arbeit von Erdmann[29]) über Keratoconus eine eingehende Würdigung gefunden haben, so kann ich an dieser Stelle auf eine genauere Beschreibung und Würdigung verzichten, und es sei hier nur erwähnt, daß in dem Falle II die Descemetische Membran ganz auffallend weit nach hinten reicht, während sie im Falle I eine Strecke weit vor dem offenen Kammerwinkel endigte.

Der Umstand, daß die Bindehaut fast regelmäßig über den Kammerwinkel weit hinaus geschoben war, erklärt sich wohl dadurch, daß durch den Dehnungsprozeß die tieferen Schichten des Hornhautansatzes schräg nach hinten gezogen werden, und für diesen Umstand spricht ganz besonders die Verlaufsweise der in dem Falle IV beschriebenen Trennungslinie resp. der intralamellären Hohlräume.

Die Veränderungen im Bereiche des Hornhautansatzes waren im Falle III und IV derartige, daß die Hornhaut bis in die tiefsten Schichten reichlich vascularisiert war, und da auch von diesen neugebildeten Gefäßen einige in der Gegend angetroffen wurden, in welcher der Schlemmsche Kanal vermutet werden mußte, so läßt sich hier sicheres über das Vorhandensein oder Fehlen des Schlemmschen Kanales nicht sagen. Immerhin läßt sich aber feststellen, daß die Größe und Lage dieser Gefäße in der Schnittserie

außerordentlich wechselt, und jedenfalls die Gefäßlumina weder die Form noch die Größe eines normalen Schlemmschen Kanales aufweisen. Dazu konnte in den beiden ersten Fällen, welche im Gegensatz zu Fall III und IV einen offenen Kammerwinkel zeigten, das Fehlen des Schlemmschen Kanales konstatiert werden.

Auch im Fall III und IV, wo das Anliegen der Iriswurzel an die Hornhaut vielleicht Folge des Glaukomprozesses war, läßt sich weder im Bereiche der Iris noch des Ciliarkörpers irgend eine Veränderung feststellen, welche auf eine abgelaufene Entzündung hindeutete. Es lassen sich vielmehr die Atrophie der Iris, das Ektropium uvae durchaus mit dem vergleichen, was man auch sonst in Glaukomaugen zu sehen gewohnt ist. — Wenn nur in unserem zweiten Falle die Drucksteigerung deutlich war, so widerspricht das nicht den sonstigen Erfahrungen, indem nach längerem Bestehen der Prozesse die Augen mit fortschreitender Atrophie der inneren Augenhäute weich werden, und andrerseits, wie aus der Arbeit von Seefelder[27]) hervorgeht, eine Exkavation des Sehnerven verhältnismäßig oft vermißt wird, weil die Dehnung des ganzen Augapfels sie weniger deutlich in die Erscheinung treten läßt.

Was schließlich die Veränderungen in den inneren Augenhäuten angeht, so erwies sich die Aderhaut und die Netzhaut in zwei Fällen als relativ intakt, insbesondere fehlen Erscheinungen, die auf eine Druckatrophie hindeuten, und in dem Falle I handelte es sich um

schwere Veränderungen im Bereiche der Aderhaut und der Netzhaut und ganz besonders im Pigmentepithel, wie wir sie bei Retinitis pigmentosa zu sehen gewohnt sind. Und auch hier berechtigt nichts zu der Annahme, daß die Veränderungen entzündlicher Herkunft sind. Nur in dem Falle IV zeigten sich frische entzündliche Veränderungen, welche der perforierenden Verletzung zur Last zu legen sind.

Bezüglich der Netzhaut ist zu bemerken, daß im Falle IV die durch den großen Bluterguß ins Pupillargebiet gedrängte Netzhaut hier eine sehr starke Dehnung und eine Veränderung dahin erfahren hatte, daß sie stellenweise eine Reduktion auf eine einzige Zellschicht erfahren hatte, und die Begrenzung gegen das benachbarte Irisgewebe durch eine glashäutige, nach der Peripherie zu dicker werdende und sich allmählich verlierende Membran gebildet wurde, deren Abstammung aus den inneren Netzhautschichten sehr wahrscheinlich war. Jedenfalls ließ sich aus dem kontinuierlichen Übergang der einschichtigen Zellage in die eigentliche Netzhautstruktur nachweisen, daß es sich nicht etwa um die Linsenkapsel handelte.

Die Linse war in dem Falle II und III luxiert, und in dem einen Falle (III) hatte der zwischen den lang ausgezogenen Ciliarfortsätzen eingelagerte Kapselsack eine Iriscyste vorgetäuscht. Es zeigt sich jedoch, daß es sich um eine einfache Einlagerung der luxierten Linse in das Uvealgewebe handelt derart, daß die Hinterfläche zum Teil von atrophischem Irisgewebe

gebildet wird, während die Vorderfläche der Hornhauthinterfläche anliegt.

Betrachten wir die an der Hand unserer vier Fälle gewonnenen Ergebnisse in bezug auf die Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus, so ergibt sich, daß entzündliche Veränderungen, welche das Krankheitsbild erklären können, hier nicht in Betracht kommen; dagegen bilden unsere Fälle eine Bestätigung der von Reis[26]), Seefelder[27]) und anderen Autoren vertretenen Ansicht, daß die angeborene Defektbildung des Schlemmschen Kanales eine wichtige Rolle spielt, indem dieses im Falle I und II zutrifft, während im Falle III und IV wohl mit Recht an der normalen Ausbildung dieser Abflußwege gezweifelt werden darf.

Von Interesse sind auch die zahlreichen Veränderungen der Hornhaut und die Linsenluxation, welche wir auf die Dehnung der Augenhäute beziehen müssen; und speziell ist es die im Falle IV konstatierte Zerreißung von Hornhautlamellen, welche den Einfluß der starken Dehnung erkennen läßt.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Peters, für die vielfache freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit, sowie für die wertvolle Anregung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) Mauthner: Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. Bd. II. Wiesbaden 1889.

[2]) A. v. Graefe: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Archiv für Ophthalmologie. XV[3].

[3]) Raab: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. 2: Buphthalmus congenitus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XIV.

[4]) Grahamer: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXX[3].

[5]) Manz: Anatomische Beschreibung eines Hydrophthalmus congenitus. Bericht über die 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Freiburg 1883.

[6]) Pflüger: Bericht der Universitätsaugenklinik Bern über das Jahr 1882. Bern 1884.

[7]) Kalt: Anatomie pathologique de la Buphthalmie. Annales d'Ocul. Tom. 6V. 1891.

[8]) Dürr u. Schlegtendal: Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Eine pathologisch - anatomische Untersuchung. v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXV[2].

[9]) Muray: A case of hydrophthalmus. Ophthalm. Record 1902. Ref.: Nagel-Michel. Jahresbericht über die Leistungen usw. Bericht für das Jahr 1902.

[10]) May: Zur Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. Berliner Ophthalm. Gesellschaft. Sitzung vom 29. Mai 1902. Ref.: Centralblatt für Augenheilkunde 1902.

[11]) Vennemann: Remarques au sujet de cas de buphthalmos. Soc. belge d'ophthalm. 26. April 1902.

[12]) Goldzieher: Hydrophthalmus. Real. Encyklopädie d. ges. Heilkunde. Herausgegeben von Eulenburg. III. Aufl. Wien 1890.

[13]) Marschke: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 39. Jahrg. Bd. II.

[14]) Laqueur: Über hereditäre Erkrankungen des Auges. Zeitschrift für prakt. Ärzte 1897. Nr. 21.

[15]) Angelucci: Sui disturbi del mecanismo vascolare che si riscontano nei malati di idroftalmia sia congenita che acquisita. Archiv di Ottalm. I. II. Ref.: Nagel-Michel. Jahresbericht über die Leistungen usw. für das Jahr 1894.

[15]) Angelucci: Ancora sui disturbi del mecanismo vascolare e sulla operabilita del buftalmo. Archiv di Ottalm. IV. Ref.: Nagel-Michel. Jahresbericht über die Leistungen usw. Bericht für das Jahr 1897.

[15]) Angelucci: Störungen in der Funktion der Gefäße bei Buphthalmus und der Wert eines chirurgischen Eingriffes. Ophthalm. Klinik. Bd. II.

[15]) Angelucci: Risposta ad una recensione del Prof. Axenfeld. Archiv di Ottalm. VII. Ref.: Nagel-Michel. Jahresbericht über die Leistungen usw. Bericht für das Jahr 1900.

[16]) Marchetti: Les troubles vasculaires chez les malades hydrophthalmes. Arch. di Ottalm. X. Ref.: Arch. d'Ophthalm. Tom. XXIV. 1904.

[17]) De Lapersonne: Hydrophthalmie et troubles cardio vasculaires. Arch. d'Ophthalm. Tom. XXII. 1902.

[18]) Jüngken: Die Lehre von den Augenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1842.

[19]) Rampoldi: Tre sorelle con buftalmo congenito. Annali di Ottalm. XII. Ref.: Nagel-Michel. Jahresbericht über die Leistungen usw. Bericht für das Jahr 1883.

[20]) Brunhuber: Einseitige totale Irideremie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 15. Jahrg.

[21]) Cabannes: Buphthalmie, Aniridie. Soc. d'Ophthalm. de Bordeaux. Ref.: Annal. d'Oculist. Tom. CXV. (Vennemann: Remarques.)

[22]) Gallenga: Dell' idroftalmia congenita (studio clinico ed istologico). Annali di Ottalm. XIV. Ref.: Annal. d'Oculist. Tom. XCV. 1886.

[23]) Pergens: Buphthalmus mit Lenticonus posterior. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXV.

[24]) Stilling: Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. 1887.

[24]) Stilling: Grundzüge der Augenheilkunde. 1897.

[24]) Stilling: Über den Conus. Zeitschrift für Augenheilkunde Bd. IV. 1900.

[24]) Stilling: Ein Rückblick auf die Myopiefrage. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. IX. 1903.

[24]) Stilling: Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. Berlin 1903. S. 757.

[25]) Axenfeld: Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allgemeiner vasomotorischer Störungen (Angeluccische Symptome) beim Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 41. Jahrgang. Bd. I. Beilageheft.

[26]) Reis: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 60.

[27]) Seefelder: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Teil I. Klinisches. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 63. S. 205 ff.

[27]) Seefelder: Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Teil II. Anatomisches Archiv für Ophthalmologie. Bd. 63. S. 481 ff.

[28]) Stahl: Über Fädchen-Keratitis nebst Mitteilung eines anatomisch untersuchten Falles. Inaug.-Dissert. Rostock 1908.

[29]) Erdmann: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratoconus. v. Graefe's Archiv. Band LXXV.

[30]) Franke: Über Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. XLIV, 1.

[31]) v. Muralt: Über Hydrophthalmus. Inaug.-Dissert. Zürich. 1869.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Nahmmacher, wurde am 10. Juli 1885 zu Malchow als ältester Sohn des Sanitätsrats Dr. Nahmmacher geboren. Nach einer Vorbereitungszeit auf der Bürgerschule meiner Heimatsstadt besuchte ich die Gymnasien zu Doberan und Neustrelitz, welch letzteres ich im Herbst 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte darauf Medizin in Tübingen, Greifswald, Berlin, München und Rostock. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Februar 1907 in Greifswald. Meiner Militärpflicht genügte ich im Sommer 1907 in Berlin. Am 20. November 1909 bestand ich in Rostock die ärztliche Prüfung. Seit dem 1. Dezember 1909 bin ich an der hiesigen Universitäts-Augenklinik als Medizinalpraktikant tätig.